UNIVERSITÉ PAUL SABATIER

UNITÉS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MÉDICALES

TOULOUSE ANNÉE 1972 N° 21

CONSTATATIONS SYMTOMATIQUES ET ETIOLOGIQUES DANS LES CONVULSIONS INFANTILES

(Etude de 411 Dossiers)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

présentée et soutenue publiquement en Février 1972

par

Catherine REZAÏ PARANT

Membres du Jury

MM. R. SOREL	Président
A. DALOUS	Assesseurs
Ch. GREZES-RUEFF	Assesseurs
Y. DENARD	Assesseurs
P. ROCHICCIOLI	Suppléant

IMPRIMERIE DULAURIER

23, rue Dulaurier, 23

TOULOUSE

1972

CONSTATATIONS SYMTOMATIQUES ET ETIOLOGIQUES DANS LES CONVULSIONS INFANTILES

(Etude de 411 Dossiers)

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER

UNITÉS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MÉDICALES

TOULOUSE ANNÉE 1972 N° 21

CONSTATATIONS SYMTOMATIQUES ET ETIOLOGIQUES DANS LES CONVULSIONS INFANTILES

(Etude de 411 Dossiers)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

présentée et soutenue publiquement en Février 1972

par

Catherine REZAÏ PARANT

Membres du Jury

MM. R. SOREL	Président
A. DALOUS	Assesseurs
Ch. GREZES-RUEFF	
Y. DENARD	
P. ROCHICCIOLI	Suppléant

IMPRIMERIE DULAURIER

23, rue Dulaurier, 23

TOULOUSE

1972

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITÉS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MÉDICALES

Président de l'Université	M. LARENG
Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Président	M. MARTIN
3e Vice-Président	M. MOUNIQ
Secrétaire Général	M. PRINEAU J.-P.
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN	M. MONNIER
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL	ENJALBERT

HONORARIAT

Doyen honoraire	MM. LAZORTHES
Doyen honoraire	CALVET
Doyen honoraire	BRUSTIER
Professeur honoraire	MM. VALLOIS
Professeur honoraire	TAPIE
Professeur honoraire	DELAS
Professeur honoraire	RISER
Professeur honoraire	BUGNARD
Professeur honoraire	VINCENT
Professeur honoraire	MOREL
Professeur honoraire	BOUISSET
Professeur honoraire	CALMETTES
Professeur honoraire	THOMAS
Professeur honoraire	LAGROT
Professeur honoraire	DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	FABRE P.
Professeur honoraire	JAHIER

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	MM. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	FICAT	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	GRIMOUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	PASQUIE	Purpan
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	ENJALBERT	Rangueil
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	BAZEX	Purpan
Clinique des Maladies des Voies Urinaires	LHEZ	Rangueil
Clinique des Maladies Infectieuses	ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile et Puériculture	SOREL	Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie	LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	PONTONNIER	Rangueil
Clinique Odonto-Stomatologique	CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique	DEODATI	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale	CALVET	Purpan
Clinique de Pneumo-phtisiologie	DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	RUFFIE René	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	MONROZIES	Purpan
Anatomie	BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique	FABRE Jacques	Purpan
Anatomie Appliquée	...	...
Anesthésie et Réanimation	LARENG L.	Purpan
Bactériologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	MM. AUVERGNAT	Purpan
Biophysique Médicale B	BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	CALAZEL	Rangueil
Chimie Biologique	VALDIGUIE P.	Purpan
Electro-Radiologie	MAROUES	Rangueil
Embryologie Générale	BROUSSY Jean	Purpan
Hématologie	RUFFIE Jacques	Purpan
Histologie	BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	DENARD	Purpan
Hygiène et Médecine Sociale	MONNIER	Purpan
Immunologie	DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail	PLANQUES	Purpan
Pathologie Chirurgicale	DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	BOULARD	Purpan
Pathologie Médicale	RIBAUT	Rangueil
Physiologie	LAPORTE Yves	Rangueil
Physiologie Appliquée et Pharmacologie	BAISSET	Rangueil
Séméiologie et Clinique Médicale	LAPORTE Jacques	Purpan
Thérapeutique	DARNAUD	Rangueil

UNIV. LEIDEN BIBL.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Histologie et Embryologie	MM.	GUILHEM	Rangueil
Anatomie Pathologique		BOUISSOU	Rangueil
Biochimie Médicale		DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Histologie et Embryologie		PLANEL	Purpan
Oto-Rhino-Laryngologie		CLAUX	Rangueil
Physiologie		MONTASTRUC	Rangueil
Physiologie		BESSOU	Purpan
Pneumo-Phtisiologie		MIGUERES	Rangueil

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M.	FABRE Jean	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme	LARENG M.-B.	Purpan
Biochimie Médicale	MM.	VALDIGUIE Pierre	Rangueil
Carcinologie		ESTRADE	Purpan
Chirurgie Générale		GEDEON	Rangueil
Chirurgie Générale		SARRAZIN	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire		ESCHAPASSE	Purpan
Electro-Radiologie		ROULLEAU	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique		BOLLINELLI	Purpan
Médecine Générale		ARLET	Rangueil
Pédiatrie		DALOUS	Purpan
Neuro-Chirurgie		ESPAGNO Jacques	Purpan
Psychiatrie		GAYRAL	Purpan
Médecine Générale Thérapeutique		SUC	Rangueil
Pédiatrie		REGNIER	Purpan
Médecine Générale		RIBET	Rangueil

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie et Organogénèse	MM.	JUSKIEWENSKI	Rangueil
Anesthésiologie		VIRENQUE C.	Rangueil
Bactériologie-Virologie	Mme	DIDIER	Rangueil
Biophysique	MM.	REGIS	Rangueil
Biophysique		GUIRAUD R.	Purpan
Cardiologie		BOUNHOURE	Rangueil
Chirurgie Générale		ESCAT Jean	Rangueil
Chirurgie Générale		COSTAGLIOLA	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire		PUEL	Rangueil
Dermatologie, Vénéréologie		DUPRE	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique		PONTONNIER Georg.	Rangueil
Histologie, Embryologie, Cytogénétique		SOLEILHAVOUP	Purpan
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang		BIERME R.	Rangueil
Médecine Générale		RASCOL	Purpan
Médecine Générale et Thérapeutique		BES	Rangueil
Médecine Interne		FEDOU R.	Purpan
Médecine Interne		LE TALLEC	Rangueil
Médecine Légale		GREZES-RUEFF	Purpan
Médecine du Travail		PUIOL M.	Purpan
Néphrologie		CONTE Jean	Purpan
Neurochirurgie		LAZORTHES Y.	Rangueil
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique		UTHEZA Guy	Rangueil
Parasitologie		LARROUY	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale		ROCHICCIOLI	Rangueil
Pneumo-Phtisiologie		ALBAREDE J.-L.	Purpan
Pneumo-Phtisiologie		JOVER	Rangueil
Physiologie		GERAL J.-P.	Rangueil
Physiologie		PAGES B.	Purpan
Radiologie		COMBES P.	Purpan
Rhumatologie		FOURNIE A.	Purpan
Thérapeutique		DENARD	Purpan
Thérapeutique, Réanimation Médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie		SALVADOR M.	Purpan
Urologie		PONTONNIER Franc.	Purpan
Ophtalmologie		BEC	Purpan

AGRÉGÉS

Chirurgie Générale	MM.	GAUBERT	Purpan

AGRÉGÉS LIBRES

Chirurgie Générale	MM.	SOUQUET	Purpan
Pathologie Expérimentale		GLEIZES	Purpan
Obstétrique		ESPAGNO G.	Rangueil

L'Université P.-Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université M. PRINEAU J.P.

(Délibération en date du 12 mai 1891)

A MON PERE LE DOCTEUR R. PARANT

A MA MERE

Ce mince témoignage d'affection et de reconnaissance.

A MON MARI

A MES FILS

A MON FRERE ET SES ENFANTS

A MON ONCLE LE DOCTEUR M. PARANT

A LA MEMOIRE DE MA BELLE-MERE

A MA BELLE FAMILLE

A TOUS LES INNOMBRABLES MEMBRES
DE MA FAMILLE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. SOREL

Professeur de Clinique Médicale Infantile
et de Puériculture
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

La multiplicité de vos compétences a toujours été pour nous un impressionnant modèle de savoir. Par fidélité à un attachement héréditaire, veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur A. DALOUS

Professeur de Pédiatrie
Médecin des Hôpitaux

Soyez profondément remercié d'accepter de juger ce travail. Votre sagesse, votre perspicacité, votre intégrité médicale nous ont servi et nous serviront longtemps de guide.

Veuillez accepter ceci comme témoignage de respectueuse gratitude pour votre constante disponibilité à notre égard en toutes circonstances.

Monsieur le Professeur Ch. GREZES-RUEFF

Maître de Conférence Agrégé de Médecine Légale
Biologiste des Hôpitaux

La rigueur, la sûreté de votre savoir, la finesse de vos interprétations électroencéphalographiques m'a profondément marquée et en certaine circonstance rassurée.

Acceptez ce travail que vous voulez bien juger comme une preuve de notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur Y. DENARD

Maître de Conférence Agrégé de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

De toujours et tout au long de nos études nous avons admiré votre sens clinique et didactique si particulier, en même temps que votre souriante sagesse.

Considérez ce travail comme un modeste témoin de notre attachement.

Monsieur le Professeur P. ROCHICCIOLI

Maître de Conférence Agrégé de Pédiatrie
et de Génétique Médicale
Médecin des Hôpitaux

Votre érudition et vos connaissances nous ont très tôt servi d'exemple.

Acceptez ce travail comme preuve de notre reconnaissance.

Au Docteur J.-P. CARRIÈRE

Chef de Clinique

Sans qui ce travail n'aurait jamais pris forme. Qu'il en soit sincèrement et amicalement remercié.

A TOUS MES AMIS

PLAN

Première partie : NOTIONS CLASSIQUES SUR LES CONVULSIONS :

A) Etude Clinique ;

B) Etude Electroencephalographique ;

C) Etude Etiologique.

Deuxième partie : ETUDE DES DOSSIERS DU SERVICE

I Materiel et Methode ;

II Resultats : Detail des Observations ;

III Commentaires.

1° *Corrélation entre Age et Convulsions ;*

2° *Corrélation entre Symptôme et Etiologie ;*

3° *Corrélation basée sur la Symptomatologie.*

IV Conclusions.

Première Partie

I. — *NOTIONS CLASSIQUES SUR LES CONVULSIONS*

A) ETUDE CLINIQUE :

On entend par convulsions, toute modification paroxystique du tonus musculaire, avec troubles plus ou moins profonds de la conscience, dont la forme la plus classique est représentée par la crise tonico-clonique Grand Mal.

Certaines notions de fréquence, d'étiologie, de séméiologie, permettent d'établir l'autonomie du syndrome. En effet, dans deux tiers des cas, les convulsions se rencontrent au cours de la première enfance ; stigmates de certaines affections, elles peuvent aussi survenir au cours de certaines maladies propres à cet âge qui ne sont en rien convulsivantes par elles-mêmes. Ainsi s'explique la disparité étiologique alors que l'on retrouve une certaine communauté de traits cliniques.

Nous nous proposons de passer en revue les différents tableaux cliniques rentrant dans le cadre des convulsions infantiles, d'établir l'apport des différents examens para-cliniques, et notamment l'électroencéphalographie, enfin de voir leur devenir en fonction du facteur étiologique.

1° Les crises convulsives du nouveau-né :

1° *Leur type :* La crise généralisée est exceptionnelle, et revêt le plus souvent l'aspect d'un spasme tonique.

Etant donné l'incomplète organisation cérébrale de cet âge, jusqu'à 1 mois après la naissance, les manifestations convulsives se traduisent essentiellement par des crises partielles. Elles ne dépendent pas obligatoirement d'une lésion organique focalisée. De sièges fixes ou mobiles, les clonies ne sont jamais de type bravais-jacksonnien et n'en ont aucunement la signification. On trouve toutes les formes dégradées possible : clonies brèves et peu amples, simple train de secousses limité à un hémicorps, à un membre ou à un segment de membre, à la face, ou seulement à quelques muscles de la face.

2° *Leur tendance :* Rarement isolées, le plus souvent répétées, elles peuvent réaliser de véritables états de mal pouvant mettre en jeu le pronostic vital ; elles sont parfois rebelles à la thérapie.

3° *Leur étiologie :* Mises à part les lésions localisées d'un centre nerveux exceptionnelles à cet âge, elles semblent le plus souvent la traduction d'un désordre organique qui provoque une souffrance diffuse de tout l'encéphale. On peut cependant rarement observer des crises dont l'origine est purement fonctionnelle. Les crises seront alors plus volontiers dans ce cas généralisées.

2° Les crises convulsives du nourrisson :

C'est entre le premier mois et trois ans que l'on assiste progressivement à une maturation cérébrale qui explique l'apparition de décharges dans la totalité d'un, puis des deux hémisphères.

En dehors des épilepsies partielles consécutives à une lésion focalisée, cette période correspond à une recrudescence des convulsions fonctionnelles (métaboliques ou humorales). La prédisposition génétique en est un des facteurs favorisants.

a) *Les crises convulsives unilatérales :*

Rarement hémitoniques, elles revêtent le plus souvent un aspect hémiclonique, se traduisant cliniquement par des clonies pouvant intéresser d'emblée tous l'hémicorps, ou s'y propager à partir d'un membre ou de l'extrémité céphalique ; elles débutent alors pratiquement toujours par les globes oculaires.

Ces crises sont à différencier des manifestations jacksonniennes pratiquement inexistantes à cet âge. Elles évoluent généralement en plusieurs minutes, s'accompagnant d'une obnubilation de la conscience. Elles sont remarquables par le caractère anarchique des clonies, et leur variation de fréquence, d'amplitude, de topographie ; elles peuvent être suivies d'une hémiparésie flasque transitoire du côté touché. Généralement de courte durée, on peut cependant dans cette forme hémi-convulsive, considérer comme graves, les crises durant plus d'une heure, ceci pouvant se rencontrer dans un quart des cas. On notera alors l'importance des séquelles que ces crises graves peuvent entraîner. Le syndrome, Hémiconvulsion, Hémiplégie, Epilepsie est l'aboutissant de ces crises pouvant se répéter pendant des heures et des jours. Les risques que représentent ces états de mal hémiconvulsif d'étiologie purement fonctionnelle justifient la mise en place d'un traitement d'urgence.

b) *Les crises convulsives généralisées :*

La crise de type Grand-Mal est exceptionnelle à cet âge. Les crises généralisées prennent souvent des aspects particuliers se traduisant soit :

— *par des myoclonies massives,* qui sont l'expression d'une épilepsie généralisée commune, mais témoignent le plus souvent d'une encéphalopathie évolutive (dyslipoïdose type Tay-Sachs, et surtout syndrome de West) ;

— *par des crises cloniques* se traduisant par une perte de connaissance accompagnée de clonies bilatérales dont l'amplitude, la fréquence, la topographie sont remarquablement variables d'un sujet à l'autre, d'une crise à l'autre chez le même sujet, et d'un moment à l'autre d'une même crise ;

— *par des crises atoniques* se traduisant par une perte de connaissance et une abolition de la motilité avec ou sans résolution du tonus postural, avec généralement révulsion des globes oculaires. La durée de ces crises peut être plus ou moins brève, mais parfois la discrétion de l'ensemble est telle que la crise passe inaperçue.

Les manifestations cloniques, atoniques, ou akinétiques, représentent la forme la plus habituelle des convulsions hyperthermiques ;

— *par des crises toniques* comprenant une abolition de la conscience, et un renforcement soudain du tonus postural pendant cinq à dix secondes environ, entraînant la chute du sujet. Ce renforcement postural touche électivement les muscles axiaux et davantage les muscles proximaux dans ces derniers ;

— *par des « absences »* faites de troubles de la conscience pures ou associées à des manifestations automatiques ou végétatives.

On signalera l'existence *d'absences hypotoniques* se traduisant par une brusque contraction des muscles antigraviphiques, à l'origine d'une rétropulsion ou d'une rétrocursion paroxystique avec troubles de conscience ;

— *d'absences atoniques* avec perte brutale du tonus postural antigraviphique provoquant une chute de la tête sur la poitrine ou une chute du sujet au sol.

Le syndrome de Lennox ou Encéphalopathie épileptique de l'enfant, constitue une entité syndromique rentrant dans le cadre de ce chapitre.

3° Les convulsions du moyen et du grand enfant

A partir de quatre ans pour Gastaut, de 5 ans pour Millichap, les convulsions fonctionnelles dues à une prédisposition congénitale ou à des perturbations métaboliques, deviennent exceptionnelles.

Le cerveau « décharge » dans son ensemble, les crises unilatérales deviennent très rares. C'est à cette période qu'apparaissent les manifestations épileptiques, Grand Mal ou Petit Mal pouvant s'associer à des perturbations neurologiques réalisant les différentes affections dégénératives du système nerveux central (Myoclonies, épilepsies familiales d'Unvericht-Lundborg, idiotie amaurotique tardive de Spielmayer-Vogt, dysinergie cérébelleuse myoclonique de Ramsay-Hunt).

Les crises cloniques, atoniques, akinétiques, deviennent exceptionnelles. C'est vers l'âge de quatre ans que débute le syndrome de Lennox.

A la puberté, on assiste à une disparition quasi complète des crises d'origine fonctionnelle ; l'épilepsie d'emblée généralisée commune voit le nombre de ces crises s'espacer et devenir occasionnelles, alors qu'il y a une recrudescence des crises partielles en rapport avec des lésions organiques.

4° Les crises hypoxiques

Au terme de cette étude clinique sur les convulsions, il convient de faire un bref rappel concernant les crises cérébrales hypoxiques de l'enfant.

— le spasme du sanglot, qui résulte de l'association d'une hypercapnie et d'une asphyxie par blocpnées inspiratoires, avec perte de conscience et installation d'un spasme tonique plus ou moins intense et de courte durée,

— les syncopes cardio-inhibitrices réflexes, se manifestant comme les précédents après les pleurs, mais la cyanose est remplacée par une pâleur cireuse. Elles sont le plus souvent le témoin d'une neurotonie majeure, ou de troubles du rythme cardiaque ; la première étiologie entraînant bien souvent la seconde.

B) ETUDE ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE :

En nous référant aux travaux de l'école Marseillaise, on peut établir en fonction de l'âge, l'individualisation électroencéphalographique des différentes étapes de la maturation cérébrale.

Ainsi, avec Gastaut, nous allons décrire les étapes de cette électrogénèse :

I. — Differentes etapes de l'electrogenese

1° *Pendant le premier mois de la vie extra-utérine.*

L'activité électrique est constituée, chez le sujet normal, d'ondes thêta et delta irrégulières, de faibles amplitudes, réparties de façon diffuse sur l'ensemble des deux hémisphères. La différenciation veille-sommeil est rudi-

mentaire et la réactivité aux différents stimuli est peu nette.

Au cours des manifestations convulsives de cet âge, on observe exceptionnellement des décharges épileptiques généralisées ; le plus souvent ce sont des bouffées localisées à la partie antérieure, moyenne, et postérieure d'un hémiscalp. Le cerveau serait donc incapable de diffuser les décharges survenues en un point donné.

Pendant la crise, ces décharges revêtent habituellement l'aspect de rythmes pouvant avoir une fréquence très rapide (15 à 20 c/s). Les manifestations inter-critiques se réduisent à des pointes sporadiques occupant le même siège.

La différence entre les lésions fonctionnelles et organiques est due au fait que dans les premières, on a des décharges erratiques se déplaçant d'un point à l'autre d'un hémisphère ou des deux, alors que les secondes donnent naissance à des décharges qui restent fixes.

2° *Au cours du deuxième mois.*

On note chez le sujet normal l'existence d'un rythme de fond thêta delta peu ample et diffus auquel viennent s'ajouter des rythmes lents, temporo-pariéto-occipitaux bilatéraux, synchrones et symétriques, réagissant au stimuli sensoriels. La différenciation veille-sommeil devient plus nette.

Au cours des phénomènes critiques, les décharges localisées sont plus rares, les crises souvent hémicloniques se manifestent par des décharges focalisées à l'ensemble de l'hémiscalp correspondant. L'absence de perméabilité des commissures expliquerait ces manifestations unilatérales qui peuvent indifféremment s'exprimer sur un

hémiscalp ou sur l'autre au cours des désordres fonctionnels.

3° *Du troisième mois à la troisième année.*

On assite à l'évolution progressive des rythmes lents postérieurs qui constituent l'essentiel de l'électro-génèse. Le caractère bilatéral synchrone et symétrique se précise, la fréquence passe de 4 à 8 c/S alors que sa dépendance à l'égard de l'attention visuelle est de plus en plus nette. Les cinq phases spécifiques du rythme nyctéméral s'individualisent.

C'est à cette période que peuvent apparaître le Petit et le Grand Mal, sous forme de crises toniques ou atoniques. C'est également la période où les lésions organiques, les désordres fonctionnels, les prédispositions génétiques, peuvent se traduire à la moindre occasion (hyperthermie, désordre métabolique) par une crise convulsive. Il est intéressant de noter à cet âge la fréquence de l'apparition du syndrome de West et des manifestations post-encéphalitiques.

4° *De la troisième année à dix ans.*

On assiste chez le sujet normal à la transformation du rythme temporo-pariéto-occipital en un rythme alpha classique de 8 à 10 c/s souvent combiné à des ondes delta postérieures réagissant à l'ouverture des yeux. Dans les régions centro-temporo-pariétales, on observe un rythme thêta moins ample et non réagissant ; l'hyperpnée fait apparaître un delta ou un thêta généralisé.

C'est à cet âge qu'apparaissent les décharges épileptiques du lobe temporal et les manifestations typiques des troubles Petit-Mal et Grand-Mal. Les causes fonctionnelles disparaissent progressivement alors que les lésions

organiques focales ou diffuses sont plus fréquentes. On assiste à l'éclosion de l'épilepsie dite idiopathique ou essentielle. Le syndrome de Lennox fait aussi son apparition.

5° *Au-delà de la dixième année.*

Chez le sujet normal le rythme thêta s'atténue et disparaît dans les régions moyennes, de même que les ondes delta postérieures isolées. L'électrogénèse est dominé par un rythme alpha à 10 c/s de type adulte. L'excitabilité cérébrale se réduit considérablement, et les crises généralisées d'origine fonctionnelle, génétique au métabolique ne s'observent plus. Les syndromes de West et de Lennox ont entièrement disparu et le sujet n'en présente que les séquelles psychiques ou épileptiques.

II. — Les grapho-elements caracteristiques

Au terme de cette étude sur les différentes étapes de l'électrogénèse cérébrale, il convient de rappeler les différents grapho-éléments rencontrés au cours de la crise convulsive.

a) *Les anomalies paroxystiques.*

Les anomalies paroxystiques les plus significatives sont :

— des pointes-ondes typiques ou dégradées, isolées ou en bouffées, plus ou moins généralisées, pouvant prendre après deux ans un rythme de 3 c/s évoquant le Petit Mal ;

— des pointes-ondes isolées ou en bouffées, rapides ou lentes associées souvent à d'autres altérations ;

— des ondes lentes paroxystiques moins caractéristiques sur le plan signification que les deux premières, mais incontestablement pathologiques.

b) *Les anomalies non-paroxystiques.*

Des anomalies non-paroxystiques qui se traduisent par des ondes plus ou moins lentes en bouffées, de durée variable, localisées ou généralisées, dont le caractère pathologique n'est pas toujours évident et dépend des circonstances de survenue.

Il est indispensable de surveiller ces différents graphoéléments qui peuvent se combiner de façon variée chez les enfants malades et se modifier dans le temps, pour pouvoir juger du pronostic.

C) ETUDE ETIOLOGIQUE

L'hyperexcitabilité cérébrale qui résulte de l'immaturité biochimique, physiologique et anatomique, explique d'une part la prédisposition convulsive des enfants entre 6 mois et 5 ans, et, d'autre part, la richesse des tableaux étiologiques rencontrés. Comme GASTAUT, nous distinguerons les crises d'origine fonctionnelle et les crises d'origine organique ; à leurs limites se trouvent les convulsions d'origine intriquée.

1. — LES FACTEURS PREDISPOSANTS :

a) *L'âge :*

Nous venons de voir dans les chapitres précédents les différentes possibilités convulsives du cerveau selon l'âge ; le clocher maximum des convulsions se situe entre le 6e mois et la 3e année environ (GASTAUT, MILLICHAP, LAPLANE, MERRITT) en-deçà et en-delà les convulsions sont

plus rares et davantage en rapport avec des lésions organiques du cerveau.

b) *Le sexe :*

Pour MERRITT et LENNOX, selon une statistique de ces auteurs, avant 5 ans il y aurait 106 filles qui convulseraient pour 100 garçons. Après 20 ans, 59 femmes pour 100 hommes, ceci de façon globale.

L'influence du sexe est controversée : MILLICHAP considère que le nombre de garçons qui convulsent est légèrement supérieur au nombre de filles, dans une proportion de 1,4 pour 1. Ces chiffres peuvent s'expliquer par le seul fait qu'il naît plus de garçons que de filles.

c) *Le facteur génétique :*

La prédisposition convulsive d'origine génétique, est un problème soulevé par différents auteurs (MILLICHAP, GASTAUT), sur des données statistiques concernant les convulsions fébriles. En effet, il n'est pas exceptionnel de trouver chez les collatéraux d'enfants ayant convulsé par hyperthermie, des stigmates d'épilepsie essentielle, ou des manifestations convulsives.

MILLICHAP rapporte 17 % de convulsions familiales et 15 % d'épilepsies familiales.

d) *Les lésions cérébrales cliniques ou infracliniques :*

D'origine pré, péri, et post-natale, (prématurité, accouchement long et difficile, césarienne). Elles interviennent pour réaliser une fragilité cérébrale dont la conséquence peut être l'éclosion d'une convulsion lors d'une agression mineure.

e) *La Convulsivité :*

L'absence de facteurs prédisposant décelables réalise alors une hyperexcitabilité cérébrale, « idiopathique » ou

« primitive ». La constatation de ce fait ne peut en aucun cas être satisfaisante, et n'est pas suffisante pour provoquer un relâchement de la surveillance, mais doit plutôt être considérée comme un cadre d'attente. Les causes de la convulsion peuvent toujours être infra cliniques, et être en tout cas les premières manifestations d'une épilepsie essentielle qui ne sera authentifiée que plus tard.

2° Les causes directes :

A) LES CRISES D'ORIGINE FONCTIONNELLE :

Elles résultent d'une hyperexcitabilité cérébrale se manifestant indépendamment de toute lésion organique décelable ; cette hyperexcitabilité peut être occasionnelle (au cours d'un déréglement métabolique) ou congénitale.

a) L'hyperexcitabilite occasionnelle : Ces crises représentent des accidents épisodiques et temporaires liés à des désordres susceptibles d'abaisser le seuil convulsivant.

1. — L'HYPERTHERMIE

Pour Millichap, 2 % de tous les enfants hospitalisés présentent des convulsions, et 30 % de celles-ci sont d'origine fébrile.

95 % des malades ont fait leur première crise avant la 5e année.

La période de la plus grande fréquence de crise se situe entre deux mois et 3 ans.

a) *Mécanisme d'action de l'hyperthermie.*

Certains auteurs ont insisté sur la vitesse d'ascension de la température comme mécanisme déclanchant, mais

il semble pour MILLICHAP et GASTAUT que l'hyperthermie soit convulsivante en soi.

La convulsion peut apparaître dès 38°, mais ce chiffre semble être variable d'un enfant à l'autre et dépend essentiellement du seuil convulsif de chacun ; ce seuil semble fixe pour un même enfant.

La seule hyperthermie ne suffit pas pour expliquer cette hyperexcitabilité qui ne s'extériorise que chez certains enfants. On ne peut nier l'existence de prédisposition congénitale ou héréditaire ; cette notion de « prédisposition à la convulsivité » se retrouve dans les différentes observations de la littérature.

b) *Les causes de l'hyperthermie.*

Selon MILLICHAP dans 60 à 70 % des cas, l'hyperthermie est en rapport avec une affection aïgue des voies respiratoires supérieures.

c) *Le caractère des crises.*

La durée des crises est de moins de 20 minutes dans 76 % des cas et de plus d'une heure dans 2 % des cas.

La symptomatologie des crises est (toujours selon MILLICHAP) 86 fois sur 100 de type généralisée, et 11 fois sur 100 selon le mode partiel.

d) *Les circonstances favorisantes.*

On notera la relative fréquence des accidents pré et néo-nataux susceptibles de favoriser l'apparition des convulsions. MILLICHAP évalue à 17 % le nombre de ces cas.

D'autre part, bien souvent l'hyperthermie n'est pas seule en cause et il n'est pas rare de retrouver, au cours

des bilans systématiques effectués lors d'une convulsion apparemment fébrile, soit une hypocalcémie, soit des perturbations humorales ou vitaminiques (Rachitisme, anémie, carence vitaminique, carence en fer, hypoglycémie, hypogammaglobulinémie).

e) *Le pronostic.*

Le pronostic de ces convulsions fébriles, bien que bon dans l'ensemble ne doit pas être exagérément optimiste ; les auteurs ont tous signalé, et diversement apprécié, les risques d'épilepsie ultérieure. On chiffre ce risque à moins de 5 % en général (JAXEN 5 %, R. DEBRE, et THIEFFRY 3 %, ZELLWEGER 1 %). Mais récemment LAPLANE a fait état de 16 % d'épilepsies chroniques dans le devenir des convulsions fébriles.

A ce propos, il faut avoir à l'esprit la notion de gravité de certaines convulsions qui se prolongent plus ou moins : elles risquent de léser définitivement le cerveau et de compromettre ainsi le pronostic (2 pour 1 000 MILLICHAP).

Au terme de ce chapitre, il est important d'exclure du cadre des convulsions hyperthermiques la fièvre consécutive aux convulsions, les encéphalites aigues hyperthermiques, les encéphalopathies chroniques, chez qui souvent les épisodes fébriles intercurrents sont l'occasion de manifestations convulsives. Pour LAPLANE les convulsions hyperthermiques survenant au cours d'une maladie extra-cérébrale chez des enfants qui ne présentaient jusque-là aucun signe d'atteinte nerveuse, représentent le cadre de cette question.

2. — LES CAUSES TOXIQUES ET MEDICAMENTEUSES

Le rôle convulsif de certains médicaments, en rapport avec une erreur de posologie ou une intoxication

accidentelle ou bien encore en raison d'une susceptibilité particulière du jeune enfant est reconnu : la Théophylline constitue le type même de drogue convulsivante chez le nourrisson quelle que soit sa forme d'administration.

Certains analeptiques cardio-respiratoires, comme le Micorène et les dérivés camphrés, la Pipérasine, peuvent être à l'origine de convulsions lors de l'ingestion de doses massives, ainsi que la Tétracycline. Elles aggravent de toute façon la fréquence des crises chez le comitial.

Enfin il faut signaler l'Isoniazide qui réalise une carence en vitamine B6, et les insecticides organo-chlorés ou phosphorés parmi les produits ménagers.

3. — LES CAUSES METABOLIQUES

a) *Les troubles du métabolisme phospho-calcique.*

Il faut savoir que c'est l'hypocalcémie qui est convulsivante.

Nous en recontrerons de deux types :

1° *Les hypocalcémies du nouveau-né.*

Le déficit calcique est, dans ce cas, soit d'origine alimentaire, soit d'origine endocrinienne transitoire.

Pour KEEN, on retrouve des convulsions hypocalcémiques chez le nouveau-né dans une proportion de 0,7 à 1,12 % environ (Statistique faite sur 1 100 cas). L'âge de la première crise se situe avant le huitième jour dans 71 % des cas.

2° *Les hypocalcémies du nourrisson et du moyen enfant.*

Elles peuvent survenir soit au cours d'un rachitisme évolutif, soit au cours d'une tétanie.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des signes osseux et des déformations, pour le rachitisme, et sur la mise en évidence d'un signe de Trousseau, du spasme carpopédal, du signe de Chvosteck, pour la tétanie.

Les différents auteurs sont d'accord pour reconnaître l'hypocalcémie comme cause des convulsions lorsqu'elle est inférieure à 75 mg par litre.

Sur le plan thérapeutique, la seule correction du déficit calcique suffit à faire disparaître les causes.

Chez le nouveau-né la seule correction calcique suffit à faire disparaître les crises, mais bien souvent cet âge est insensible à la seule calcithérapie : le taux suffisant de la calcémie à 90 mg est difficile à maintenir, il est alors recommandé d'associer une hormonothérapie parathyroïdienne, adjuvant utile pour faire revenir la calcémie à un taux normal.

Au-delà d'un an, les convulsions réagissent parfaitement à la correction du déséquilibre humoral.

Le pronostic lointain des convulsions par hypocalcémie est en général excellent.

b) *Les troubles de l'équilibre hydro-électrolytique.*

Les convulsions par variation de la pression osmotique se voient à peu près uniquement chez le nourrisson soit, lors d'une déshydratation hyperthermique, soit à la suite de perte de sel importante ou d'une rétention hydrique.

Plus que la déshydratation intra-cellulaire c'est l'hyponatrémie qui est convulsivante, et facilement génératrice d'état de mal. Les variations brusques des constan-

tes osmotiques sont à l'origine de la survenue des crises. Ce qui explique que l'on constatera souvent une crise lors de réhydratations mal conduites avec apport hydrique trop abondant ou trop brusque. Les barbituriques sont sans effet dans ces cas-là.

A propos des troubles si particuliers de la petite enfance caractérisés le plus souvent par l'immense rapidité de leur installation, il faut signaler la fréquence d'apparition d'un syndrome bien particulier, fait de déshydratation grave avec perturbation des électrolytes sanguins et urinaires, hyperthermie et convulsions constituant le syndrome d'ENCEPHALOSE METABOLIQUE. Ce tableau s'individualise du fait de la persistance de la fièvre et des crises convulsives après correction du déséquilibre humoral ; les convulsions peuvent devenir subintrantes et la mort peut survenir. Des séquelles encéphalitiques gravissimes par lésion cellulaire irréversible en grèvent généralement le pronostic.

c) *Troubles du métabolisme des glucides.*

L'hypoglycémie est plus rarement en cause lorsqu'il s'agit de convulsions infantiles. Elle se voit le plus souvent à la période néo-natale ou avant deux ans.

Les convulsions surviennent soit à jeun, soit quelques heures après le repas, soit sans horaire fixe.

Elles peuvent être accompagnées ou précédées du cortège neuro-végétatif classique de l'hypoglycémie : vomissement, sueurs profuses, hypersalivation, tachycardie, hypotension artérielle mydriase. Les crises peuvent alterner avec des troubles transitoires de la conscience allant d'un état de sommeil à un coma. Une ataxie passagère, une paralysie oculo-motrice, ou simplement des épisodes asthéniques avec pâleur, peuvent en résumer les manisfestations cliniques inter-critiques.

La glycémie est généralement inférieure à 0,50 gr par litre : ce qui signifie une glucosémie à 0,30 gr par litre. Les accidents hypoglycémiques semblent dépendre de la rapidité de la chute du glucose. La normalisation de la glycémie peut être rapide, ce qui permet de dire qu'une glycémie normale après une crise n'en exclue pas l'origine hypoglycémique.

En général le test thérapeutique est l'injection d'un Sérum Glucosé à 30 % en I.V.

Il faut signaler, que lorsqu'il s'agit d'hypoglycémie due à un déficit de stockage du glucogène par la cellule hépatique, les phénomènes convulsifs diminuent de fréquence avec l'âge.

Le Pronostic : les crises peuvent entraîner la mort dans un tableau d'état de Mal convulsif ou laisser de lourdes séquelles, par lésion grave des cellules cérébrales. Pour Mac-Inerny et Schubert, les séquelles se voient dans 33 % des cas, et la mort peut survenir dans 17 % des cas.

b) L'hyperexcitabilite congenitale.

Les troubles métaboliques congénitaux.

a) *Le métabolisme des protides.*

De toutes les anomalies du métabolisme des acides aminés, deux sont à retenir :

LA PHENYLCETONURIE

En raison de sa fréquence relative (1 pour 10 000 naissances), et des possibilités préventives par dépistage précoce (test de Guthrie) et du traitement diététique.

Les convulsions fréquentes réalisent souvent des crises toniques axiales, des spasmes avec tracé électrique d'hypsarythmie. Les manifestations cliniques faites d'arriération globale et progressive sont en rapport avec des perturbations du métabolisme de la thyrosine et du tryptophane secondaire à l'hyperphényl-alaninémie. Elles sont réversibles au début si un régime pauvre en phénylalanime est entrepris précocément.

DYSPYRIDOXINOSE CEREBRALE DE HUNT

Elle se traduit chez le nouveau-né dès la première semaine par des convulsions généralisées fréquentes, sensibles immédiatement à l'administration de vitamines B 6 ; ce traitement doit être renouvelé indéfiniment.

A signaler pour mémoire les convulsions rencontrées au cours :

— de la leucinose, ou « maladie des urines à odeur de sirop d'érable », le début clinique se manifeste dès le cinquième jour.

— de l'homocystinurie, dont la fréquence des manifestations convulsives est diversement appréciée.

— de l'acidurie argino-succinique, et la prolinurie - prolinémie - hydroxieprolinémie, qui réalisent une arriération profonde convulsivante et précoce.

b) *Le métabolisme des glucides.*

Nous nous bornerons à citer les hypoglycémies congénitales primitives ou secondaires à une glycogénose hépatique et l'intolérance au fructose.

c) *Le métabolisme des lipides.*

Ce sont les dyslipoïdoses :

Encéphalopathies myocloniques familiales d'Unverricht-Lundborg, la dégénérescence spongieuse du névraxe ou maladie de Spielmeyer-Vogt qui est une sphingolipoïdose, débutant entre 4 et 10 ans, faite de convulsions et de myoclonies.

La leucodystrophie métachromatique avec crise inconstante et tardive débutant habituellement vers la deuxième année, quelquefois dans la deuxième enfance, et évoluant en 2 ans.

En résumé, la distinction de ces crises fonctionnelles paraît justifiée en raison de leur fréquence et de leur unité électro-clinique.

B) LES CRISES D'ORIGINE ORGANIQUE

Elles sont le témoin d'une lésion cérébrale organique anatomiquement décelable.

Les convulsions classiquement partielles peuvent être également généralisées soit apparemment d'emblée, soit secondairement. Ce polymorphisme séméiologique les oppose encore aux crises d'origine fonctionnelle.

Pour éviter une énumération fastidieuse touchant toute la pathologie neurologique infantile, nous nous bornerons à l'étude des principales étiologies en essayant de les classer autant que possible en fonction de leur nature essentielle.

1° *Atteinte infectieuse et parasitaire.*

Pendant la vie intra-utérine : toute agression infectieuse pendant la vie intra-utérine peut être respon-

sable de lésions épileptogènes graves. Parmi celles-ci la toxoplasmose congénitale qui réalise chez l'enfant l'association d'une choriorétinite et d'une encéphalomyélite est à l'origine de manifestations convulsives et de séquelles graves.

Après la naissance : toutes les encéphalites (virales, infectieuses, post-vaccinales), les méningites, les méningo-encéphalites, sont à l'origine de convulsions durant la période aiguë de la maladie par simple effet irritatif et peuvent aussi être à l'origine de séquelles neurologiques et épileptiques.

2° *Atteinte vasculaire et anoxique.*

Toutes les causes de souffrance fœtale et néo-natale entraînent, soit une anoxie, soit une ischémie cérébrale localisée, soit une rupture vasculaire, et peuvent être à l'origine de lésions épileptogènes.

Chez le nourrisson les états infectieux de la sphère O.R.L. peuvent être à l'origine de phénomènes thrombotiques, artériels ou veineux, pouvant se manifester par un état de mal hémiconvulsif suivi d'une hémiplégie flasque, transitoire ou durable ; ceci peut entraîner dans les mois ou les années à venir une épilepsie séquellaire, constituant le syndrome H.H.E. (hémiconvulsion, hémiplégie, épilepsie).

On peut rapprocher des causes vasculaires l'hématome sous-dural du nourrisson dont la traduction clinique réalise des convulsions itératives et parfois subintrantes.

3° *Atteinte dégénérative et métabolique.*

Ces affections sont généralement héréditaires et réalisent par les lésions trophiques des cellules cérébrales qu'elles entraînent, des affections hautement organiques.

Nous comprendrons dans celles-ci les neurolipidoses précédemment citées.

4° *Les malformations et dysplasies congénitales.*

— les crâniosténoses,
— la sclérose tubéreuse de Bourneville,
— l'angiomatose encéphalotrigéminée de Sturge-Weber-Krabbe.

5° *L'épilepsie génétique.*

Le rôle de l'hérédité dans le développement de l'épilepsie passe pour certains comme affirmé, (Gastaut).

6° *Le syndrome de West et le syndrome de Lennox.*

Ce sont des encéphalopathies épileptiques d'une grande évolutivité, autonome l'une de l'autre, elles constituent un ensemble syndromique parfaitement codifié pour lesquelles une multiplicité d'étiologies a été évoquée.

7° *Les lésions expansives.* Peu épileptogènes chez l'enfant sauf au cours des tumeurs hémisphériques, et des abcès cérébraux.

8° *Les épilepsies post-traumatiques.*

Elles apparaissent au décours d'un traumatisme crânien fermé ou ouvert.

En conclusion on peut retenir que les crises épileptiques du nouveau-né sont habituellement de cause organique (lésion anté-ou péri-natale) ce qui justifie toujours un pronostic réservé ; à l'opposé les crises du nourisson sont en majorité de nature fonctionnelle ; parmi celles-ci les convulsions hyperthermiques occupent une place importante : 20 % des cas dans la série de J. Mary 1959, 28 % dans celles de P. Giraud 1953.

Deuxieme partie

ETUDE DES DOSSIERS DES SERVICES

I. — MATERIEL ET METHODE

Nous avons essayé de réunir et de compulser dans les dossiers d'enfants hospitalisés dans les services de pédiatrie, et de médecine infantile, tout ceux susceptibles de comporter des phénomènes convulsifs.

Ainsi, sur les années 1967 et 1968, nous avons pu étudier les fiches de tous les entrants, dont nous avons extrait les dossiers qui pourraient présenter de tels phénomènes en raison du tableau étiologique.

Nous avons consulté ainsi 937 observation ;

411 de ces dernières ont révélé des phénomènes convulsifs qui ont fait l'objet de notre travail.

Sur 2 ans, en Médecine Infantile, sur 806 dossiers nous avons relevé 281 cas de convulsions,

En Pédiatrie durant la même période, 130 cas.

Ce travail a été dirigé selon une optique purement statistique et de mise au point. Il ne nous a pas été possible comme nous l'aurions souhaité d'aller au-delà, et poursuivre une étude plus approfondie, c'est-à-dire pronostique, en raison de toutes les difficultés inhérentes à l'entourage de l'enfant : l'impératif de surveillance dans le temps, qui était indispensable alors, s'est avéré presque impossible à obtenir.

Une première remarque s'impose : nous avons examiné en bloc tous les cas retrouvés. Leur nombre relativement important, compulsé sans aucun critère de choix, nous a amené à constater que toutes ces observations étaient en fait difficilement comparables ; ainsi les tentatives de classifications étiologiques étaient bien souvent arbitraires.

De plus, le classement à l'origine dans les registres est fait suivant deux modes : les têtes de rubriques mentionnent soit l'étiologie, soit le symptôme. Si bien que le nombre réel de dossiers sans convulsions, pour une même étiologie, a été difficile à retrouver.

Cliniquement, nous avons établi le diagnostic de convulsion chaque fois qu'il y avait trouble de la conscience brusque, associé ou non à une manifestation motrice localisée ou généralisée, et chaque fois que l'interrogatoire faisait apparaître un phénomène pouvant être interprété comme tel.

Pour chaque observation, nous avons noté :

— l'âge,

— le sexe,

— les antécédents, (néo-nataux, personnels, familiaux).

— les circonstances de survenue des phénomènes convulsifs,

— leur caractère,

— les résultats des examens cliniques,
et les résultats des recherches étiologiques,

— l'étiologie chaque fois qu'elle a pu être retrouvée.

a) *L'âge :*

Nous avons connaissance ainsi de l'âge de survenue des premières crises. Nous savons qu'elles se produisent plus volontiers entre 3 mois et 18 mois.

b) *Le sexe :*

Noté pour chaque malade hospitalisé, nous avons pu constater une importante majorité de garçons.

256 convulsions chez les garçons, 156 chez les filles.

c) *Les antécédents :*

Néo-nataux : Concernant :

— le déroulement de la grossesse ;
— le mode de délivrance : à terme - avant terme - césarienne - forceps - anoxie surtout.

Nous avons ainsi la notion d'antécédents pathologiques néo-nataux chez 85 enfants (20,6 %).

Personnels : Nous avons noté le passé infectieux, le passé convulsif s'il y a lieu.

A propos du passé convulsif des enfants, nous avons constaté que le plus souvent les premières crises ont entraîné l'hospitalisation tant le symptôme est alarmant par lui-même.

Cependant 30 enfants avaient déjà un passé convulsif, comprenant 1 ou même plusieurs crises, qui rapidement résolutives sans doute, n'avaient pas entraîné un besoin d'hospitalisation immédiate, et un bilan neurologique approfondi.

Familiaux : Nous avons noté pour chacun, l'existence dans la famille, soit de crises convulsives hyperpyrétiques, soit de comitialité.

Nous avons retrouvé ceci chez 19 enfants sur 411 (4,6 %).

d) *Les résultats des examens cliniques :*

— le résultat de l'examen neurologique post-crise,
— le caractère clinique des crises.

Nous avons ainsi 330 crises généralisées dont 39 de plus de 20 minutes :

— 41 crises localisées ou hémi-convulsives,
— 40 états de Mal.

e) *Le résultat des recherches étiologiques :*

1° Le degré de l'hyperthermie :

Sur les 110 convulsions (26,7 %) hyperpyrétiques, le plus grand nombre des enfants hospitalisés a convulsé à partir de 39°.

Il faut signaler quelques chiffres plus bas, mais ils sont relevés après l'accès convulsif.

2° Le taux de la calcémie :

Ce taux a été recherché systématiquement chez tous les enfants hospitalisés pour convulsions.

Nous avons pu constater que les crises se sont toujours produites avec une calcémie inférieure à 75 mg par litre.

L'hypocalcémie bien souvent fut le seul trouble métabolique découvert.

Nous avons relevé ainsi 27 cas de convulsions par abaissement du taux de calcium sanguin (6,5 %).

3° Le taux de la glycémie :

Une chute de la glycémie au-dessous de 0,30 g par litre a pu être mis en évidence dans 4 cas des convulsions classés sous la rubrique : « Convulsions par hypoglycémie » ; mais, soit à cause d'une osémie au-dessous de 0,50 g par litre au moment de l'examen soit à cause d'un tableau clinique ou des circonstances de l'accès convulsif, l'étiologie hypoglycémique a été fortement supposée pour 5 cas. Total : 9 cas (2 %).

4° Le bilan des électrolytes sanguins :

Le dosage des électrolytes sanguins fait partie des examens systématiquement pratiqués chez tous les entrants graves.

La chute du taux du sodium sanguin a été effectivement constatée dans 4 cas sur 11.

Mais souvent le phénomène convulsif est apparu alors que la réhydratation était déjà en cours ; les perfusions de sérum, hypotonique au plasma sur le plan du sodium, étaient entreprises pour corriger une déshydratation intra-cellulaire, sans qu'il y ait eu de phénomènes convulsifs.

Lors de ces convulsions en cours de réhydratation, il n'a pas toujours été retrouvé de raisons biologiques. Il est vrai que le bilan des électrolytes sanguins n'est pas toujours pratiqué à ce moment-là, et on ne fait que supposer l'intoxication cellulaire par l'eau, cause classique des convulsions au cours de réhydratation mal dirigée.

5° La ponction lombaire.

Fait partie dans la majorité des cas du bilan neurologique d'un enfant convulsif, sauf lorsque la cause est par ailleurs évidente.

6° La ponction des espaces sous-duraux.

Elle est pratiquée presque aussi systématiquement que la ponction lombaire.

7° Le fond d'œil.

Il est effectué obligatoirement.

8° Les examens plus spécialisés.

Il est exceptionnel que des recherches plus spécialisées soient entreprises lors de convulsions initiales, même lorsqu'une cause immédiate n'a pu être retrouvée.

Il est exceptionnel aussi que ce soit sur le seul fait convulsif que l'on soit amené à en poser l'indication ; on ne les met en œuvre que devant des signes d'encéphalopathie dont il s'agira de préciser la nature.

9° L'électroencéphalogramme.

Il a été pratiqué chez tous les enfants hospitalisés ayant présenté une convulsion.

Nous en avons relevé les résultats en même temps que la date et leur chronologie par rapport à l'accès convulsif ; nous aurions pu avoir ainsi une notion d'évolutivité de l'électrogénèse.

C'est alors que nous avons pu constater l'impossibilité de réaliser une étude pronostique valable. La majorité des enfants, renvoyés dans leur famille après un premier bilan clinique et para-clinique, avec le conseil de poursuivre une surveillance électrique dans les mois qui suivent, ne sont, soit jamais revenus, soit pas assez longtemps.

Ainsi, en ce qui concerne les convulsions hyperthermiques, sur 110 cas :

— nous avons relevé 31 cas avec E.E.G. anormaux,

— sur ces 31 cas, 9 enfants sont revenus,
— sur ces 9 enfants, nous avons relevé 6 cas d'E.E.G. se normalisant par la suite avec des délais allant de 20 jours à 1 an,

— en ce qui concerne les convulsions « sans étiologie » sur 72 cas,
— nous en avons relevé 16 cas avec E.E.G. anormaux, sur ces 16 cas, 5 enfants sont revenus,
— sur ces 5 enfants, 3 E.E.G. étaient normalisés.

II. — RESULTATS

DETAIL DES OBSERVATIONS

Examiné par le détail, chacun des dossiers ne représente pas du fait de l'optique de pure mise au point de notre travail, un grand intérêt ; cependant, nous avons été amenés au sujet de toutes ces observations, à certains commentaires d'ordre plus ou moins général :

A. — Service de pediatrie

1° CONVULSIONS ORGANIQUES :

a) Causes aigues

1° *Méningites* (14 cas) :

— 5 méningites néo-natales graves, dont 3 évoluent vers la mort, les deux autres suivies de blocage rachidien ou cisternal.

Les crises apparaissent avec les signes méningés.

— 1 méningite à 1 mois 1/2 guérit rapidement sans séquelle.

Les crises convulsives apparaissent alors que la température est à 40 °.

— 8 méningites entre 4 et 6 mois.

Chez un enfant les convulsions n'apparaissent que dans les suites traînantes de la maladie, suivies de séquelles graves à type de comitialité.

Dans un autre cas grave, les convulsions signent peu avant la mort une atteinte encéphalitique.

3 cas d'état de Mal convulsif suivi d'un coma profond durant plusieurs heures.

2° *Les épanchements sous-duraux* (8 cas) :

— 3 cas chez lesquels on ne retrouve pas d'étiologie,
— 1 cas se manifestant de façon gravissime à la naissance dans le cadre d'un traumastisme néo-natal,
— 1 cas est la complication d'un traumatisme crânien à 3 mois,
— 3 cas sont dûs aux séquelles d'une méningite purulente.

Les crises provoquées par les E.S.D. sont toutes généralisées, plus ou moins franchement convulsives, et toujours en dehors de l'hyperthermie.

3° *Encéphalopathie aiguë* (5 cas) :

— 2 cas à 2 et 4 mois d'encéphalite aiguë primitive évoluant rapidement vers la mort dans un tableau d'état de Mal,
— 3 cas d'encéphaloses métaboliques se développant au décours de graves troubles hydroélectriques trop tardivement traités, entraînant un état de Mal, suivi de coma, et laissant après correction de graves séquelles cérébrales.

b) Causes chroniques.

1° *Souffrance néo-natale* (5 cas) :

Ce sont de graves signes de souffrance néo-natale à type d'anoxie, pas toutes hospitalisées au moment de la naissance, mais à l'occasion des crises convulsives :

— 2 enfants hospitalisés au jour de la naissance, nés à terme en état de mort apparente convulsant immédiatement,
— 3 enfants hospitalisés passé le premier mois, Un pour crise uni-latérale et érratique,
2 pour crises hypertoniques paroxystiques.

Les E.E.G. de ces enfants montraient des signes d'irritation cérébrale anormale ; un seul d'entre eux a pu être suivi du point de vue électrique pendant 7 mois.

2° *Comitialité* : 3 cas affirmés seulement parce que les enfants ont tous plus de 4 ans.

3° *Encéphalopathie chronique :*

Encéphalopathie convulsivante sans étiologie connue. 3 cas :

Chez l'un de ces enfants, la composante convulsivante de son encéphalopathie est assez importante pour entraîner à 8 mois l'apparition d'un état de Mal.

Chez aucun de ces enfants, les examens n'ont fait apparaître une origine possible à cette encéphalopathie.

Encéphalopathie convulsivante d'origine connue.

— 4 cas : Chez lesquels un grave accident néonatal peut être noté :
— 1 par accouchement prolongé et précédé de plusieurs accidents infectieux durant la gestation ;

— 1 par ictère néo-natal précoce et grave ;

— 1 par prématurité importante ;

— 1 par anoxie néo-natale.

— 3 cas chez lesquels on retrouve l'empreinte biologique d'une toxoplasmose congénitale.

— 4 cas d'enfants chez qui l'accumulation des convulsions antérieures paraît à l'origine d'un état d'encéphalopathie chronique avec composante convulsivante.

— 1 enfant de 3 mois présente lors d'une hyperthermie un état de mal de plusieurs heures, puis dans les mois suivant cet épisode, de nombreuses crises uni-latérales gauches ; on met en évidence une atrophie cérébrale droite à l'encéphalographie gazeuse.

— 1 enfant de 5 mois présente des crises convulsives apyrétiques fréquentes uni-latérales droites ; les examens mettent en évidence une atrophie cérébrale gauche.

— 1 enfant de 3 ans ayant présenté à plusieurs reprises des crises convulsives gauches, suivies de coma puis d'hémiplégie gauche résiduelle ; un bilan à l'âge de 2 ans n'avait rien révélé, puis de nouvelles crises, gauches tout d'abord, généralisées ensuite, entraînent un état de mal aboutissant à la mort.

— 1 enfant de 3 ans ancien prématuré, ayant convulsé souvent en couveuse, présente lors d'une encéphalographie gazeuse des signes d'atrophie cérébrale péri-ventriculaires.

2° CONVULSIONS FONCTIONNELLES :

1° *Par hypoglycémie :* 1 cas.

— Convulsions néo-natales chez un enfant hypotrophique venant au monde après un accouchement long, avec forceps, nécessitant une réanimation, avec une glycémie à 0,28 p. litre.

2° *Désordres électrolytiques :* 5 cas.

— 3 parmi ces enfants ont convulsé en cours de réhydratation.

Chez un seul on a pu déterminer au moment de la convulsion une hyponatrémie à 118 Meq.

Chez les 2 autres le bilan électrolytique sanguin était normal après l'accès convulsif.

— 2 autres cas ont convulsé avant toute action thérapeutique ; la correction des troubles électrolytiques fait rentrer les choses dans l'ordre.

Pourtant chez l'un de ces enfants un E.E.G. montre une hypo-activité globale.

3° *Par hypocalcémie :* 15 cas.

Toutes les calcémies sont inférieures à 75 mg par litre :

— Une seule convulsion se produit avant 1 mois ;

— Une autre à deux mois : on pouvait noter à l'origine une exanguino-transfusion avec recalcification insuffisante.

— Chez deux enfants le traitement calcique n'a pas été suffisant pour maintenir la calcémie à son taux normal, et l'on a dû recourir à l'administration de PARATHYRONE.

— Chez tous enfin les E.E.G. après correction des troubles métaboliques sont redevenus strictement normaux.

4° *Par hyperthermie :* 21 cas.

Sont sélectionnés dans cette rubrique les convulsions n'ayant aucune autre cause que le syndrome infectieux qui a provoqué l'hyperthermie.

Toutes les convulsions se produisent à 39° et au-dessus :

— 2 enfants n'en étaient pas à leur premier phénomène convulsif ; l'un avait déjà convulsé avant 20 mois, l'autre avant 14,

— 8 états de mal suivis de coma,

— 3 enfants chez qui on pouvait retrouver une latéralisation des crises, objectivée ultérieurement par l'examen clinique qui met en évidence un déficit unilatéral post-crise ; cette latéralisation n'est retrouvée à l'E.E.G. que chez l'un des enfants.

Sur ces 21 convulsions par hyperthermie, nous avons noté des modifications pathologiques de l'E.E.G. chez 6 enfants, mais chez aucun la surveillance électrique n'a été poursuivie dans les mois qui ont suivi.

3° CONVULSIONS PAR CAUSES MULTIPLES ET CONVULSIONS IDIOPATHIQUES (36 CAS) :

Dans cette rubrique nous avons réuni :

— le cas des enfants présentant une hypocalcémie associée à d'autres désordres fonctionnels, surtout l'hyperthermie,

— le cas d'enfants chez qui l'hypocalcémie est associée à des facteurs organiques susceptibles, en

plus de leur action convulsivante propre, d'abaisser le seuil convulsif. Ce seront : la prématurité, une notion de souffrance néo-natale, une notion d'irritation méningée, des antécédents de traumatisme crânien, l'association avec une méningite purulente,

— le cas d'enfants chez qui un premier bilan n'a pas mis en évidence une étiologie précise, mais chez qui des examens ultérieurs auraient pu être plus probants s'ils avaient été effectués,

— 14 cas probablement réflexes à une hypoxie, faits de crises plus ou moins complètes avec cependant des E.E.G. normaux.

B. — Service de medecine infantile

1° CONVULSIONS ORGANIQUES :

a) Causes aiguës :

1° *Méningites :* 7 cas.

La multiplicité des tableaux cliniques permet mal la comparaison.

— 1 méningite néo-natale purulente,

— 3 enfants de 11 mois, 6 ans, 11 ans, convulsent lors de l'apparition du syndrome méningé,

— chez 2 enfant la relation des convulsions avec le syndrome méningé est moins évidente puisqu'ils convulsent quelques jours avant l'apparition des signes cliniques et biologiques,

— 1 enfant convulse avec un syndrome méningé cliniquement très frustre et avec seulement une hyperglucorachie à 1,02 gr par litre et un E.E.G. perturbé.

2° *Epanchement sous-dural :*

— 1 cas chez un enfant de 14 mois hospitalisé pour convulsion hypertonique de longue durée, se produisant avec une hyperthermie à 39°. L'E.S.D. de liquide xanthochromique demeure inexpliqué ; ce même enfant sera réhospitalisé par la suite pour un nouveau phénomène convulsif attribué cette fois à une hyperthermie à 40°.

3° *Encéphalopathie aiguë :* 8 cas.

— 4 cas d'Encéphalose Métabolique se manifestant par un déréglement neuro-végétatif central ;
3 évolueront vers la mort ;
1 cas guéri avec séquelle grave d'encéphalopathie résiduelle profonde ;

— 4 cas d'encéphalite aiguë primitive ;
les 3 cas qui guérissent laissent un grave état d'encéphalopathie chronique convulsivante.

4° *Traumatisme crânien :* 2 cas.

— Enfants de 6 ans et 13 ans 1/2 chez qui les convulsions généralisées sont manifestement en relation avec le traumatisme.

5° *Hémorragies méningées :* 5 cas.

— Tous les enfants hospitalisés avec ce diagnostic arrivent peu de temps après leur naissance, laquelle a toujours été difficile. Les convulsions sont toutes généralisées et de longue durée, 3 évoluent vers un état de Mal aboutissant à la mort.

6° *Hydrocéphalies :* 2 cas.

— Consécutifs à une méningite suppurée antérieure.

7° *Crânio-sténose :* 1 cas.

Découvert chez un enfant de 2 ans convulsant lors d'un épisode d'hyperthermie.

8° *Tumeur cérébrale :* 2 cas.

Dans les deux cas ces convulsions sont apparues brusquement et ont été le premier signe révélateur.

b) Causes chroniques :

1° *Souffrance néo-natale :* 7 cas.

— 5 enfants ont été hospitalisés à l'occasion de l'épisode anoxique initial ; 3 présentent des troubles très graves aboutissant à la mort ;
— 5 enfants viennent plus tardivement pour un bilan de convulsions s'étant produites, soit à la naissance, soit dans les mois qui suivirent.

2° *Comitialité :* 34 cas.

— Nous avons subdivisé cette rubrique en plusieurs sous-chapitres :

Comitialité essentielle, 23 cas.

Nous avons retrouvé des antécédents familiaux et personnels de comitialité et de crises convulsives hyperpyrétiques chez 5 de ces enfants.

Les âges s'échelonnent entre 3 et 14 ans 1/2.

La preuve électrique de ces comitialités a été faite pour tous.

Comitialité secondaire à une lésion cérébrale connue (8 *cas*).

Viennent en tête des maladies susceptibles de provoquer des séquelles cérébrales à type de comitialité,

les méningites et les méningo-encéphalites, avec 4 cas sur 8 ;

— puis 2 cas de neuro-toxicose dans les antécédents d'enfants de 3 ans et 3 ans 1/2 ;

— 1 cas de comitialité diagnostiquée 2 ans après un traumatisme crânien ;

— 1 cas enfin d'enfant présentant des crises temporales typiques chez qui on soupçonne un anévrisme artériel cérébral.

3° *Encéphalopathie chronique :*

Dans cette rubrique également, nous avons été amenés à des subdivisions instituées seulement pour simplifier le classement :

a) *Encéphalopathie chronique d'étiologie inconnue* (29 cas).

Il s'agit d'enfants chez qui l'examen clinique révèle les stigmates d'une encéphalopathie plus ou moins profonde, qui présentent à l'occasion de phénomènes déclenchants, par exemple, une hyperthermie, mais aussi sans cause apparente, des crises convulsives souvent atypiques. Certaines de ces crises évoquent, soit des spasmes en flexion, soit des phénomènes akinétiques pouvant évoquer un syndrome de West ou de Lennox, mais les E.E.G. infirment les soupçons, et révèlent le plus souvent une encéphalopathie convulsivante avec une plus ou moins grande composante comitiale banale.

Nous avons relevé 10 cas de syndrome de West authentifiés par la clinique et l'E.E.G., ayant plus ou moins bien réagi à la thérapeutique selon que celle-ci a été appliquée ou non dans les temps voulus. Rappelons que dans une thèse faite dans les mêmes services, Jean-Paul Carrière en a relevé 35 cas sur 5 ans.

3 cas de syndrome de Lennox typique, traités et réagissant de façon variable à la thérapeutique.

b) *Encéphalopathie chronique convulsivante d'étiologie connue :* 27 cas.

— 1 cas d'encéphalopathie convulsivante avec dye-test positif,
— 1 cas d'encéphalopathie consécutive à de nombreuses crises d'hypoglycémie tardivement diagnostiquées et mal contrôlées par la thérapeutique,
— 1 cas considéré un temps comme un syndrome de Lennox, mais étiqueté par la suite « idiotie amaurotique », type Bielschowski »,
— 16 cas d'enfants ayant présenté à la naissance des signes de souffrance cérébrale assez importante pour déterminer par la suite des lésions cérébrales.

Parmi ces causes néo-natales, nous avons :

— 9 anoxies et prématurités,
— 2 hémorragies méningées,
— 2 souffrances fœtales,
— 1 ictère nucléaire par incompatibilité rhésus,
— 1 hydrocéphalie déclarée 1 mois après la naissance après une intervention pour méningocoele,
— 2 encéphalopathies chroniques consécutives à une encéphalite aiguë, l'une étant post-vaccinale,
— 2 neuro-toxicoses,
— 3 cas d'encéphalopathie consécutives à l'accumulation de convulsions antérieures répétées.

2° *CONVULSIONS FONCTIONNELLES*

A un chiffre près nous trouvons le même nombre de convulsions fonctionnelles et organiques.

1° *Convulsions par hyperthermie : 89 cas.*

Les cas sont rigoureusement sélectionnés, c'est-à-dire que nous n'avons noté dans les observations aucun autre facteur convulsivant hormis l'hyperthermie.

Toutes les crises se sont produites après 5 mois révolus, et aucune après 6 ans 1/2.

L'hyperthermie est due pour la plupart des cas à une infection du carrefour aérodigestif supérieur, avec une majorité, par ordre décroissant, d'angine typique, de rhinopharyngite, d'otite, de bronchite saisonnière.

Viennent immédiatement après, comme cause d'hyperthermie : les gastroentérites,

— les maladies infectieuses, rougeole, varicelle,

— les réactions hyperthermiques aux vaccinations.

Certaines apparues brusquement demeurent inexpliquées.

Nous avons noté enfin, un cas d'hyperthermie après exposition au soleil.

— Le caractère des crises : dans la majorité des cas on retrouve des crises généralisées tonico-cloniques suivies d'un phénomène post-critique plus ou moins long avec phase d'inconscience et stertor.

On retrouve un état de mal allant jusqu'au coma chez 2 enfants.

Nous avons l'assurance d'une latéralisation de la crise chez 2 enfants de 3 ans 1/2 et 2 ans 1/2.

— Chez 3 enfants nous avons relevé la notion de convulsion hyperpyrétique familiale.

Nous relevons 15 cas d'enfants ayant déjà présenté des crises identiques, en nombre parfois de 3 ou 4, dans

les mois qui ont précédé le phénomène convulsif actuel. Sur ces 15 cas nous avons noté 6 cas chez lesquels l'examen électrique se révèle au vingtième jour sans anomalie de la série comitiale. Sur 9 autres cas comportant un E.E.G. révélant des signes irritatifs, 2 enfants seulement sont revenus subir un examen électrique de surveillance :

— 1 enfant de 2 ans, âge de la première hospitalisation en 1967, et revenu régulièrement jusqu'en décembre 69 ; le premier examen de mars 67, 10 jours après la crise, donnait « une impression subjective d'hyper-activité irritative », le dernier en décembre 1969 révèle « une hyper-activité frontale avec tendance aux formes pointues ;

— 1 enfant de 22 mois ayant présenté durant l'année 68, 2 crises convulsives hyperthermiques est revenu pour contrôle électro-encéphalographique jusqu'en décembre 1969.
Le premier E.E.G. datant de mars 68, révèle « une tendance hypersynchrone ».
L'E.E.G. de décembre 69 montre toujours cette tendance hyper-synchrone, mais « de façon plus importante, avec formation de pointes ondes signant la comitialité sous-corticale ».

Tous les autres enfants hospitalisés le sont à l'occasion de la première crise.

Sur ces 74 cas de première crise convulsive hyperthermique, nous relevons :

— 50 E.E.G. strictement normaux au vingtième jour dont 1 chez un enfant de 5 ans ayant présenté une première crise convulsive suivie d'un coma à cet âge relativement avancé. Un E.E.G. effectué 3 mois après la crise, est « correct pour 5 ans, avec une activité sinusoïdale montrant une hyperactivité

sous-corticale à la limite de ce qui est normal pour 5 ans » ;

— 20 dossiers d'enfants présentant, dans les suites immédiates de la première crise, des E.E.G. révélant des anomalies susceptibles de se modifier dans le temps.

Seulement 2 enfants se sont représentés à l'examen pendant quelques mois : 1 pendant 6 mois, un autre pendant 1 an.

2° *Par hypocalcémie :* 12 *cas.*

Les convulsions se produisent toutes avec des taux de la calcémie inférieurs à 75 mg, et se reproduisent tant que celle-ci n'a pas atteint le taux de 90 mg par litre.

Ce chiffre est plus ou moins facilement atteint puisque chez 5 enfants, on a conclu à une hypoparathyroïdie fonctionnelle et transitoire, et on a eu recours à l'administration de PARATHYRONE qui a fait remonter immédiatement la calcémie à un taux normal et permanent.

Les sujets à calcémie difficilement équilibrable présentent tous des perturbations électriques de l'E.E.G. qui se corrigent et se normalisent dès que l'on obtient un taux suffisant et constant du Ca. sanguin.

3° *Par hypoglycémie :* 8 *cas.*

Les cas relèvent de plusieurs étiologies : déficit des réserves glycogéniques du foie, déficit en adrénaline.

Toutes les glycémies se révèlent inférieures à 0,40 g par litre.

Les crises convulsives sont généralement longues, généralisées, tonico-cloniques, suivies de coma post-crises profond.

Les glycorachies sont également abaissées autour de 0,20 g par litre.

Les crises apparaissent en règle générale le matin à jeun, ou chez de jeunes enfants à l'occasion d'une prise alimentaire sautée.

Les résultats E.E.G. sont, soit normaux, soit lorsqu'il s'agit d'une répétition d'un phénomène convulsif, montrent des ondes lentes pouvant correspondre à une souffrance cérébrale due aux perturbations métaboliques.

4° *Convulsions par* Troubles Electrolytiques : 5 cas.

Tous recensés dans un contexte de gastro-entérite aiguë avec ou sans hyperthermie.

— 2 cas ont présenté d'emblée une convulsion en rapport direct avec la déshydratation ;

— 3 enfants convulsent en cours de réhydratation l'un présentant même à cette occasion un O.A.P.

5° *Convulsions chez des enfants spasmophiles : 5 cas.*

Ils concernent des enfants entre 6 et 11 ans.

Les crises sont rarement typiques, puisqu'un seul des enfants présente des crises généralisées tonico-cloniques complètes et seulement dans un contexte d'hyperthermie.

Les crises sont plus volontiers hypertoniques pures ou bien se résument en une perte de connaissance.

Il s'agit dans tous les cas de tétanie normo-calcique authentifiée par l'E.M.G.

On ne peut pas affirmer l'étiologie « tétanie » dans le déclanchement des crises : il se peut que ce soit authen-

tique, il se peut aussi qu'il ne s'agisse que d'une coïncidence.

6° *Convulsions par intoxication : 4 cas.*

Ils sont relevés parmi les nombreux cas d'intoxication accidentelle hospitalisés dans le service en 2 ans.

— 1 cas d'enfant convulsant au cours d'une intoxication très grave par l'amanite-phalloïde.
— 3 cas d'enfants convulsant sous l'effet de différentes drogues ingérées, telles que : QUINOPHYLLINE, SPASMOLYTOL, D.D.T.

Les convulsions sont graves, de longue durée, conduisant à un état de mal, difficilement jugulées par le traitement anti-convulsif.

3° CONVULSIONS PAR CAUSES MULTIPLES ET CONVULSIONS IDIOPATHIQUES : 36 CAS.

Il s'agit le plus souvent d'enfants présentant des crises convulsives sans phénomène déclenchant et chez qui les examens sont :

— soit strictement normaux y compris l'E.E.G.,

— soit paradoxaux, c'est-à-dire ne révélant qu'une seule chose, mais aberrante et non confirmée par la clinique, ni ultérieurement ;

— soit positif, mais révélant une seule chose anormale, ne pouvant être convulsivante par elle-même (parasitose par exemple).

Pour exemple de résultats paradoxaux : une réaction méningée découverte lors de l'admission, mais non confirmée ensuite par les examens cliniques ultérieurs, ni les examens para-cliniques.

Certains enfants ont dans leurs antécédents un ou plusieurs épisodes convulsifs hyperthermiques, considérés comme bénins, jusqu'au jour où ils convulsent subitement « à froid » pourtant l'E.E.G. à cette occasion est strictement normal.

D'autres enfants présentent des crises « à froid ». On note chez eux proches de la crise, de graves altérations cérébrales à l'E.E.G., mais les examens ultérieurs, s'ils ont été faits, et l'évolution ne montrent plus rien et sont strictement normaux.

III. — COMMENTAIRES

A. — Correlation entre l'age et la survenue des convulsions.

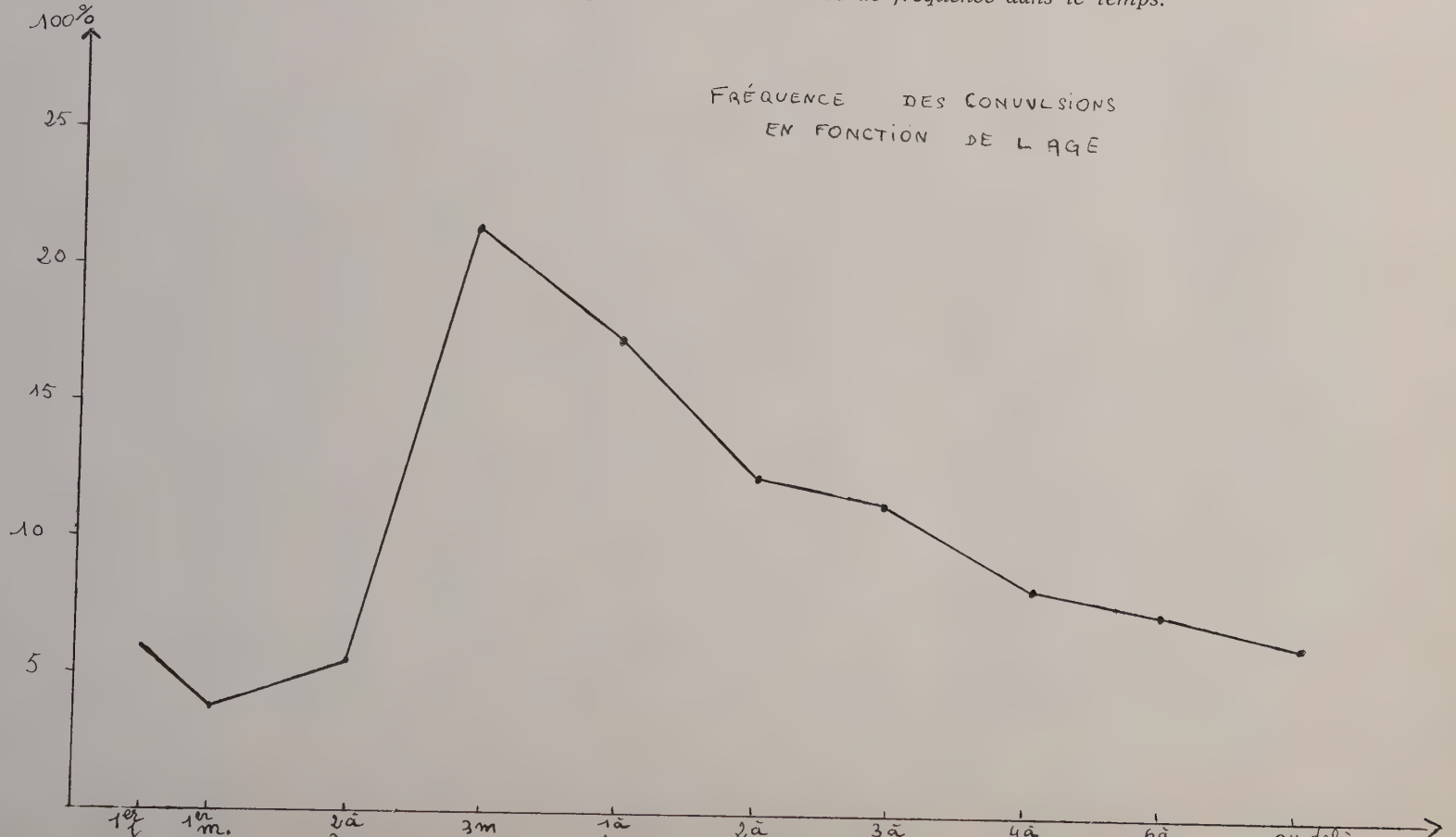
1° *Fréquence des convulsions suivant l'âge.*

Sans tenir compte de l'étiologie.

Toutes les convulsions relevées se répartissent comme suit :

1er jour	1er mois	2 à 3 mois	3 mois à 1 an	1 à 2 ans	2 à 3 ans	3 à 4 ans	4 à 6 ans	6 à 10 ans	au-delà de 10 ans	Total
24 5,8 %	16 3,8 %	23 5,5 %	89 21,6 %	70 16,9 %	52 12,6 %	49 11,9 %	34 8,2 %	29 7 %	25 6 %	411

— *Portés sur un graphique ces pourcentages donnent une courbe de fréquence dans le temps.*



Une relative plus grande fréquence (5,8) est notée le premier jour par rapport aux deux premiers mois.

Le pic de plus grande fréquence est atteint entre 3 mois révolus et 1 an (21,6 %), âge après lequel les pourcentages diminuent progressivement pour demeurer après 4 ans en un plateau aux alentours de 8, 7, 6 %.

— Nous pouvons dire dès à présent conformément aux observations des auteurs étudiés, que : les convulsions se produisent à tous les âges de l'enfance, avec une relative prédilection pour le premier jour de la vie, et une nette fréquence de 3 mois à 4 ans, et durant cette période, avant 2 ans.

2° *Type des crises en fonction de l'âge :*

En étudiant la symptomatologie des crises, nous avons essayé de définir une prédilection particulière de certains âges pour un type de crise.

a) *les crises partielles*

1er jour	1er mois	2 à 3 mois	3 mois à 1 an	1 an à 2 ans	2 à 3 ans	3 à 4 ans	4 à 6 ans	6 à 10 ans	de 10 ans au-delà
2	2	0	2	1	0	0	0	2	2

Très peu fréquentes dans l'ensemble, elles paraissent survenir plus volontiers avant le deuxième mois et avant 2 ans.

Mais il convient à ce propos de rappeler la nécessité, pour avoir une description de la crise de ce type, d'une observation avertie.

Au-delà de 6 ans, leur survenue prend une toute autre signification.

— Nous n'avons donc pas confirmé à cet égard, la notion classique signalée par les auteurs qui veut que les manifestations convulsives du nouveau-né soient essentiellement des crises partielles.

b) *Les crises hémi-convulsives*

1er jour	1er mois	2 à 3 mois	3 mois à 1 an	1 à 2 ans	2 à 3 ans	3 à 4 ans	4 à 6 ans	6 à 10 ans	au-delà de 10 ans
1	3	6	7	2	1	3	2	2	2

Ici encore notre enquête a été probablement faussée, par le fait que beaucoup de crises ont pu se produire loin de tout observateur objectif et averti.

Rappelons que les auteurs classiques décrivent les convulsions des nouveaux-nés comme volontiers erratiques, alternativement d'un côté, puis de l'autre au cours d'une même crise.

Cependant elles paraissent dans nos observations, se produire peut-être plus volontiers de 2 mois à 1 an : 6 et 7 cas durant ces périodes.

— Le nombre assez restreint de crises de ce type ne corrobore pas la notion classique qui veut que le nombre de crises hémi-convulsives soit plus important que celui des crises généralisées chez le nouveau-né.

La relative plus grande importance du nombre de crises relevées de 2 mois à 1 an semble vouloir dire que ce serait plutôt l'apanage du nourrisson.

c) *Les crises généralisées*

1er jour	1er mois	2 à 3 mois	3 mois à 1 an	1 à 2 ans	2 à 3 ans	3 à 4 ans	4 à 6 ans	6 à 10 ans	au-delà de 10 ans
16	11	14	66	60	45	44	30	24	19
3,8 %	2 %	3,4 %	16,05 %	14,6 %	10,09 %	10,7 %	7,2 %	5,8 %	4,6 %

Se produisant à tous les âges, elles sont le mode préférentiel des manifestations convulsives chez les enfants.

Les chiffres importants relevés entre 3 mois et 2 ans, correspondent aux périodes de plus grande fréquence de manifestations convulsives.

d) *Les états de mal*

1er jour	1er mois	2 à 3 mois	3 mois à 1 an	1 à 2 ans	2 à 3 ans	3 à 4 ans	4 à 6 ans	6 à 10 ans	au-delà de 10 ans
5	0	3	14	7	6	2	2	1	0

Nous retrouvons toujours un nombre plus important de cas aux âges où semble-t-il, la vulnérabilité cérébrale est la plus grande, c'est-à-dire :

— la période néo-natale,

— les trois premières années en particulier la fin de la première :

— ceci confirme la notion relevée par les auteurs que les crises convulsives du nouveau-né et du nourrisson ont volontiers tendance à évoluer vers un état de mal.

En conclusion :

Conformément aux constatations des auteurs consultés, il ressort de nos observations :

— Que l'âge préférentiel pour la survenue des convulsions, se situe entre le troisième mois et la troisième année, avec une plus grande prédilection pour les trois derniers quarts de la première année.

Ceci est vrai pour les manifestations convulsives en général, mais aussi pour les diverses formes symptomatiques que peuvent revêtir les crises convulsives, mis à part les crises d'expression localisée qui semblent survenir durant les 2 premiers mois.

B) Correlation entre symptome et etiologie.

1° *Fréquence des convulsions par rapport aux observations sans convulsion de même étiologie.*

En vue d'un classement, nous reprenons la distinction entre convulsion de cause organique et convulsion de cause fonctionnelle ;

NOMBRE DE CONVULSIONS PAR ETIOLOGIE SUR 2 ANS DANS LES DEUX SERVICES

Tableau I

CONVULSIONS PAR CAUSES ORGANIQUES

Etiologie	*Nombre de convulsions*
Anoxie Néo-natale	12
Encephalopathie Chronique	69
Comitialité	37
Hydrocephalie	2
Craniostenose	1
Epanchement sous Dural	9
Meningites	21
Encephalites Aiguës	13
Hémorragies Cérébrales . .	0
Hypertension Crânienne	0
Hémorragie Méningée . .	5
Tumeur Intracrânienne . .	2
Traumatisme Crânien . .	2
Total	173

TABLEAU II

CONVULSIONS PAR CAUSES FONCTIONNELLES

Etiologie	*Nombre de convulsions*
Troubles Hydroélectrolytiques	11
Hypocalcémie	27
Hypoglycémie	9
Hyperthermie	110
Tétanie	5
Intoxication	4
TOTAL	166

Nous avons donc 173 convulsions d'origine organique et 170 convulsions d'origine fonctionnelle.

Constatons donc tout d'abord qu'il y a pratiquement autant de convulsions des deux origines.

Une place à part a été faite à un certain nombre de cas pour lesquels une étiologie précise n'a pu être retrouvée en raison, soit de la multiplicité d'étiologies possibles, soit de la non découverte lors d'un ou de plusieurs bilans d'une cause satisfaisante.

De plus, nous avons inclu parmi les convulsions par « causes multiples », ou « idiopathiques », les crises ayant une origine réflexe. Nous en avons dénombré 72.

COMMENTAIRES : Il aurait été intéressant de retrouver de façon précise le nombre de convulsions par rapport au nombre total de cas pour une même étiologie ; en réalité, nous ne pouvons être affirmatifs que sur le

nombre concernant les convulsions. le second relatif au nombre total de cas nous a paru erroné :

Ceci est dû d'une part à un défaut de classement à l'origine, et d'autre part, à la trop grande disparité étiologique de toutes les observations.

2° *Fréquence des étiologies selon l'âge.*

Il nous a paru intéressant de réunir tous les cas en 2 tableaux (chacun pour un service), donnant une idée de la fréquence des phénomènes convulsifs aux divers âges, pour une étiologie donnée.

Nous avons subdivisé notre ligne de référence des âges en tenant compte des périodes distinctes des étapes de la maturation des fonctions cérébrales.

Nous ferons donc apparaître la fréquence des réponses convulsives aux divers âges pour une même étiologie.

1° *Convulsions d'origine organique :*

Tableau 1 et 2 (page suivante).

Nous avons conservé la distinction entre les deux services pour respecter la distinction d'âge qui les différencie.

COMMENTAIRES :

a) *Constatations sur le nombre global des convulsions :*

§ *Période néo-natale :* du premier jour à la fin du premier mois.

Dans les deux services, nombre assez important de convulsions ayant une cause organique : 12 & 10 cas, soit 9,8 % et 19,6 %.

§ *A partir du troisième mois, et jusqu'à* 18 *mois* en pédiatrie, 3 ans en médecine infantile.

Médecine Infantile

TABLEAU I

	Etiologie	1er mois	de 2 à 3 mois	du 3e m. à 3 ans	de 3 ans à 6 ans	de 6 ans à 10 ans	de 10 ans et au-delà	Total
Causes aigues	Tumeur Cérébrale			1		1		2
	Traumatisme Crânien					1	1	2
	Epanchement s/s Dural			1				1
	Méningites	1		2	2	1	1	7
	Hémorragie Méningée	5						5
	Encéphalites Aigues			6	2			8
Causes chroniques	Anoxie Néonatale	6			1			7
	Crâniosténose			1				1
	Hydrocéphalie			2				2
	Comitialité Essentielle				10	5	8	23
	Comitialité Ilaire		1		6	3	1	11
	Encéphalopathies de cause inconnue			7	6	3		16
	Encéphalopathies secondaires		2	11	14	4	6	37
	Total	12	3	31	41	18	17	122
		9,8 %	2,4 %	25,4 %	33,6 %	14,7 %	13,9 %	

Pédiatrie

TABLEAU II

	Etiologie	1er mois	de 2 à 3 mois	de 3 mois à 18 m.	de 18 m. à 6 ans	de 6 ans à 10 ans	Total
Causes aigues	Epanchement s/s Dural	1	3	4			8
	Méningites	5	1	8			14
	Encéphalite Aiguë		1	4			5
Causes chron.	Anoxie Néonatale	2	3				5
	Comitialité			1		2	3
	Encéphalopathies de cause inconnue			1	1	1	3
	Encéphalopathies secondaire	2		10	1		13
	Total	10	8	28	2	3	51
		19,6 %	15,6 %	54,9 %	3,9 %	5,8 %	

Nous constatons un accroissement important du nombre de crises : 31 cas soit, 25,4 % et 28 soit 54,9 %.

§ *Au-delà de* 3 *ans jusqu'à* 6 *ans.*

Le nombre de convulsions atteint son point culminant :

En Médecine infantile avec 41 cas soit 33,6 %.

En Pédiatrie ce nombre n'a pas grande signification du fait de l'âge limite des enfants hospitalisés.

§ *Au-delà de* 6 *ans :* Bien que moindre, le nombre de convulsions ne s'annule pas, et se maintient à un niveau relativement élevé : 18 et 17, en médecine infantile, soit 14,7 % et 13,9 %.

En résumé :

Les convulsions organiques sont fréquentes à la période néo-natale,

— très fréquentes chez le nourrisson et le moyen enfant,

— elles demeurent au-delà de cet âge à un niveau élevé.

Ceci corrobore les constatations des auteurs étudiés.

b) *Constatations relatives aux diverses étiologies :*

§ *Période néo-natale :* Sont volontiers génératrices de convulsions à cet âge :

— l'anoxie néo-natale, 8 cas sur les 22 relevés, dans les deux services,

— l'hémorragie méningée, 5 cas sur les 22,

— la méningite néo-natale, 6 cas sur les 22.

§ *Du* 2^{e} *au* 3^{e} *mois :* C'est une période de calme relatif. 11 cas.

§ *De 3 mois à 3 ans :* C'est une période où parlent à la fois les causes aiguës et les causes chroniques qui commencent déjà à se manifester.

Parmi les causes aiguës :

— les méningites sont les plus fréquentes avec 10 cas,

— les encéphalites aiguës avec 10 cas,

— les épanchements sous-duraux, 5 cas.

Parmi les causes chroniques :

— la comitialité essentielle peut être authentifiée aux alentours de 3 ans, 1 cas seulement,

— surtout les encéphalopathies chroniques de toutes origines avec 28 cas.

§ *Au-delà de 6 ans :* Les causes aiguës sont de moins en moins convulsivantes.

Par contre, les causes chroniques sont extrêmement parlantes, dès 6 ans, et le resteront encore au-delà de 10 ans.

Nous avons ainsi :

— 10 cas de comitialité,

— 10 cas d'encéphalopathie chronique.

En résumé :

A la période néo-natale, le cerveau des enfants réagit volontiers par une convulsion aux agressions spécifiques de cet âge, ou non. Ce mode de réaction explique la gravité de ces agressions.

Le cerveau du nourrisson reste sensible à la fois aux causes aiguës, et déjà aux causes chroniques.

Tandis que celui du moyen enfant ne répond plus par des manifestations convulsives qu'aux causes chroniques.

2° *Convulsions d'origine fonctionnelle :*

Tableaux 1 et 2 (page suivante).

Commentaires :

a) *Constatations d'ordre général :*

§ *Période néo-natale :* Les convulsions d'origine fonctionnelle sont rares, 0,7 % en médecine infantile mais 6,9 % en pédiatrie.

§ *Du deuxième au troisième mois :* elles sont déjà plus nombreuses qu'à la période précédente, 2,4 % et 16,2 %.

§ *Du troisième mois et avant trois ans :* le nombre augmente de façon significative, puisque en médecine infantile le nombre des convulsions fonctionnelles est grossièrement le double de celui des convulsions organiques pour la même période (90 et 31) soit 73,1 % et 72 %.

Nous avons ainsi, durant cette période, un total de 111 convulsions pour les deux services.

§ *Au-delà de trois ans et jusqu'à six ans :* tout en restant élevé, le nombre de convulsions fonctionnelles commence à décroître, 24 cas en tout, 17,8 % en médecine infantile.

§ *Au-delà de six ans et jusqu'à la puberté :* les causes fonctionnelles tendent à disparaître complètement.

En résumé :

Pratiquement inexistantes au début de la vie, les convulsions fonctionnelles sont l'apanage du nourrisson.

TABLEAU I

Médecine Infantile

	1er mois	de 2 à 3 mois	de 3 m. à 3 ans	de 3 ans à 6 ans	de 6 ans à 10 ans	au-delà de 10 ans	Total
Hyperthermie			70	18	1		89
Hypocalcémie	1	3	8				12
Trbles hydroélectrolytiques			4	1			5
Hypoglycémie			6	1	1		8
Intoxication			2	2			4
Tétanie				1	4		5
Total	1	3	90	23	6		123
%	0,7 %	2,4 %	73,1 %	18,7 %	4,8 %		

TABLEAU II

Pédiatrie

		de 2 à 3 mois	de 3 m. à 3 ans	de 3 ans à 6 ans	de 6 ans à 10 ans	au-delà de 10 ans	Total
Hyperthermie		2	18	1	1		22
Hypocalcémie	1	5	9				15
Trbles hydroélectrolytiques	1		4				5
Hypoglycémie	1						1
Total	3	7	31	1	1		43
%	6,9 %	16,2 %	72 %	2,3 %	2,3 %		

b) Constatations sur les diverses etiologies :

§ *Période néo-natale :* les rares cas rencontrés sont provoqués par les troubles inhérents à l'état du nouveau-né :

2 cas d'hypocalcémie néo-natale,
1 cas d'hypoglycémie.

§ *De deux à trois mois :* le nombre de cas est encore réduit, l'hypocalcémie se manifeste volontiers dès cet âge : 8 cas.

Les cas de convulsions fébriles sont rares : 2 cas.

§ *De trois mois à trois ans :* grande fréquence des convulsions : 111 cas, dont la majeure partie revient à l'hyperthermie : 88 cas.

Puis, l'hypocalcémie : 17 cas.

L'hypocalcémie et les troubles hydro-électrolytiques sont relativement moins responsables des phénomènes convulsifs : 14 cas.

§ *De trois ans à six ans :* l'hyperthermie reste encore la grande responsable mais les cas sont déjà plus rares : 19 cas.

Les autres causes sont rarement retrouvées, et dans nos observations, l'hypocalcémie a entièrement disparue.

§ *Au-delà de six ans :* on ne rencontre plus de convulsions fonctionnelles.

Les rares cas de convulsions hyperthermiques rencontrés, passé cette limite de six ans (2 cas), ont été catalogués comme tels parce que, après un seul bilan, aucune autre cause valable n'avait été mise en lumière.

En résumé :

L'hyperthermie est la grande responsable des crises convulsives des nourrissons, mais la grande fréquence

avec laquelle elle agit ne doit pas faire oublier la possibilité d'une hypocalcémie.

— Ajoutons dans ce chapitre que c'est dans le service de Pédiatrie que nous avons rencontré le plus grand nombre de cas chez lesquels l'hypocalcémie était associée à de nombreuses autres causes convulsivantes.

Nous en avons dénombré 21 cas se répartissant ainsi :

— 1er mois : 3 cas,
— De 2 à 3 mois : 3 cas,
— De 3 mois à 18 mois : 11 cas,
— De 18 mois à six ans : 1 cas,
— De six ans à dix ans : 3 cas.

Nous avons retrouvé associé au chiffre sous-liminal de la calcémie :

L'hyperthermie, c'est l'association la plus fréquente : 13 cas.

Mais aussi nous avons retrouvé un déficit calcique accompagnant des causes organiques telles que :

— une souffrance néo-natale,
— un syndrome méningé.

Devant l'intrication des causes, tant fonctionnelles uniquement, que fonctionnelles et organiques, il a été difficile de définir la part réelle prise par les divers agents convulsivants.

En résumé :

Nous constaterons, corroborant les notions classiques, que : le nouveau-né fait presque uniquement des convulsions d'origine organique,

— les causes fonctionnelles sont prépondérantes entre 3 mois et 3 ans,

— au-delà de six ans, les causes fonctionnelles disparaissent pour laisser place aux seules causes organiques qui demeurent facteur convulsivant du fait de la chronicité des étiologies.

C) Correlation basee sur la symptomatologie.

Relation symptôme-étiologie :

De l'étude des diverses observations compulsées il ressort essentiellement que les diverses formes symptomatiques n'ont aucune valeur étiologique :

1° *Les crises unilatérales et focalisées.*

§ *Du premier jour à la fin du premier mois :*

Le peu de cas relevés n'a pas beaucoup de signification, cependant notons 2 crises convulsives d'origine organique au premier jour, pour quatre crises convulsives d'origine fonctionnelle avant la fin du 1er mois.

§ *Du troisième mois à la fin de la première année :*

Le nombre des crises fonctionnelles et organiques unilatérales ou focalisées s'équilibre : soit 6 cas de chaque.

§ *De un an à trois ans :*

Les cas sont encore plus rares avec seulement deux convulsions unilatérales et focalisées d'origine fonctionnelle.

§ *De trois ans à six ans :*

Le nombre des convulsions unilatérales d'origine organique croît légèrement avec 4 cas pour 1 cas de crise fonctionnelle.

§ *De six ans à la puberté :*

Le nombre de convulsions organiques croît encore

un peu avec 6 cas pour 1 cas de crise focalisée fonctionnelle avant 10 ans (tétanie).

En résumé :

La survenue des crises unilatérales ou focalisées n'a aucune valeur diagnostique de lésion avant 3 ans.

Passé cette limite, ce type de crise ne se rencontre plus dans nos observations, que répondant à des lésions organiques, et a alors une signification bien précise de comitialité Bravais-Jacksonienne.

2° *Les états de mal.*

Sur 40 états de mal authentiques relevés, nous trouvons :

26 états de mal provoqués par des atteintes organiques pour 14 états de mal dus à des désordres métaboliques.

En résumé :

On doit donc a priori, devant un état de mal, penser d'abord à une lésion organique, mais le nombre élevé des causes fonctionnelles oblige à tempérer cette affirmation.

CONCLUSIONS

Nous avons compulsé tous les dossiers, accessibles matériellement, de convulsions, dans les deux services de Pédiatrie et de Médecine Infantile, soit 411 cas de convulsions.

A la lumière des données classiques étudiées en une première partie, nous avons tenté de retrouver une confir-

mation des principes généraux parmi tous les cas qui se sont présentés.

Nos constatations ont été les suivantes :

1° Les crises convulsives se produisent à tous les âges de l'enfance avec cependant une prédisposition particulière chez les enfants de 3 mois à 6 ans, et durant cette période, avec la plus grande fréquence avant 2 ans.

Ceci corrobore les notions classiques retrouvées à l'étude des divers auteurs.

2° Nous n'avons pas noté une prédisposition particulière chez le nouveau-né pour les crises focalisées ; il ressort seulement de nos constatations que le nourrisson réagit plus volontiers à partir de 2 mois, selon le mode hémi-convulsif ; il n'en est pas de même pour l'enfant d'âge moyen.

L'étude symptomatique des crises ne s'est donc pas révélée appuyer les principes généraux exposés par les différents auteurs.

3° Devant le peu de foi qu'il fallait accorder au mode de classement sur les registres, en ce qui concerne l'étiologie exactement découverte, nous avons abandonné la tentative de donner un aperçu sur la proportion qui existait entre les observations avec convulsion et les observations sans convulsion, pour une même étiologie.

4° Nous constaterons, corroborant les notions classiques, que le nouveau-né fait presque uniquement des convulsions d'origine organique, le nourrisson réagit aux causes fonctionnelles surtout entre 3 mois et 3 ans ; la plus fréquente de celles-ci étant l'hyperthermie.

L'enfant au-delà de 6 ans, n'est plus sensible aux causes fonctionnelles et son cerveau ne répond, par des

manifestations convulsives, qu'aux causes organiques chroniques.

5° Devant un phénomène convulsif il faut donc s'attendre :

Chez un nouveau-né, soit à une lésion anoxique, soit à une hémorragie méningée, soit à une méningite néonatale.

S'il s'agit d'un nourrisson, il y a les plus grandes chances que le phénomène convulsif soit provoqué par l'hyperthermie mais la nécessité de recherches approfondies s'impose à chaque fois.

S'il s'agit d'un enfant plus âgé que 6 ans, on peut affirmer presque à coup sûr une encéphalopathie convulsivante si l'on en retrouve les stigmates cliniques et psychiques, ou bien la plus grande présomption de comitialité doit être formulée.

Vu : Le Président de Thèse :

Le Professeur R. Sorel.

Vu et permis d'imprimer

Toulouse le 17 janvier 1972

Le Président du Conseil

de l'Université Paul-Sabatier

L. Lareng.

BIBLIOGRAPHIE

BRISSAUD. — Convulsions du jeune enfant. *L'Hôpital*, Sept. 69, pp. 513-515.

CARRIÈRE. — Considérations sur le syndrome de West du nourrisson (à propos de 34 observations). Thèse, Toulouse 1970.

CHANSOU. — Contribution à l'étude du Pronostic des Convulsions Infantiles. Thèse, Toulouse 1965.

GASTAUT, PINSARD et ROGER. — Séméilogie électroencéphalographique des crises épileptiques chez l'enfant en fonction de l'âge. *Vie Med*, 48, juin 1967, pp. 873-878.

GASTAUT, PINSARD. — Etiologie des crises épileptiques chez l'enfant. *Vie Méd.* 48, juin 1967, pp. 865-870.

GASTAUT. — Etude physiopathogénique des crises cérébrales anoxiques chez l'enfant (Syncopes et spasmes du sanglot). *Vie Méd.* 48, juin 1967, pp. 935-956.

GASTAUT, VIGOUROUX, TREVISAN et REGIS. — Le syndrome « Hémiconvulsion Hémiplegie, Epilepsie » (Syndrome H.H.E.). *Rev. Neur.*, T. 97, n° 11 957.

HOUSTON MERRITT. — A textbook of neurology. Fourth édition. Lea et Febiger Philadelphia 1967.

KEEN. — Significance of hypocalcoemia in Neonatal Convulsions. *Arch. Dis. Childh* 44, n° 235, pp. 356-361, juin 69.

LAPLANE, GRAVELEAU, SALBREUX, LAGET et FORISSIER. — Convulsions Fébriles et Risques Epileptiques. *Bull. Acad. Nat. Méd.*, juin 70, 154, n° 21-22, pp. 512-517.

LAPLANE, SALBREUX. — Convulsions Hyperpyrétiques. *Rev. du Prat.*, Mars 63, pp. 753-761.

LAPLANE. — Individualité des Convulsions du Nourrisson. *Rev. du Prat.*, mars 63, pp. 701-704.

MARIE et LYON. — Les Convulsions de cause Métabolique chez l'enfant, *Rev. du Prat.*, mars 63, pp. 781-793.

MARIE et LYON. — Convulsion du Nourrisson. *L'Hôpital*, mai 65, pp. 485-492.

MOOR. — Les Arriérations Mentales évitables. *Concours Médical*, 4-11-67, pp. 799-806.

MILLICHAP. — Fébrile convulsions. *The Macmillan Company*, New York.

SALBREUX et GRAVELEAU. — Pronostic des Convulsions du Nourrisson. *Rev. du Prat.*, mars 63, p. 787.

SOULAYROL, DRAVET et ROGER. — Première Crise Epileptique chez un Enfant. Conduite à Tenir. *Concours Médical*, 15-6-68, pp. 4671-4682.